

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
'DR. MANUEL VELASCO SUAREZ'

“CAMBIOS EN OXIMETRÍA CEREBRAL DURANTE TERAPIA
ELECTROCONVULSIVA EN PACIENTES BAJO ANESTESIA GENERAL
ENDOVENOSA”

T E S I S D E P O S G R A D O

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
NEUROANESTESIÓLOGO

PRESENTA
DRA. VELIA DEL CARMEN RODRIGUEZ OZUNA

TUTOR DE TESIS.
DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ

ASESOR METODOLÓGICO.
DR. ROBERTO GARCÍA NAVARRETE

MÉXICO D. F.

FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. RICARDO COLÍN PIANA
Director de Enseñanza

Firma

DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ
Jefe de Neuroanestesiología y Tutor de Tesis

Firma

DEDICATORIAS.

*A **Dios**, que una vez más, me ha dado el tiempo y la energía para lograrlo.*

*A **mis padres**, que con su amor y paciencia, me ha sido posible recorrer el camino.*

*A **mis hermanos**, que con su cariño y comprensión han hecho que sea más fácil.*

*A **mis amigos**, que con su nobleza y sabiduría, me han enseñado a tener paciencia.*

*A **mis maestros**, que han sido pilar importante en mi formación.*

*A **mis pacientes**, que me han permitido hacer de ellos, un universo de experiencia
y
conocimiento.*

INDICE.

I RESUMEN	5
II INTRODUCCIÓN	6
III ANTECEDENTES	8
IV MARCO TEÓRICO	20
V HIPÓTESIS	29
VI OBJETIVOS	30
VII METODOLOGÍA	31
VIII CONSIDERACIONES ÉTICAS	33
IX RESULTADOS	34
X DISCUSIÓN	39
XI CONCLUSIONES	40
XII BIBLIOGRAFÍA	41

I. RESUMEN.

La oximetría cerebral ha demostrado ser una herramienta útil dentro de los recursos para neuromonitoreo en neurocirugía vascular, en dónde se reportan áreas de isquemia por cambios en flujo y presión cerebrales.

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un método eficaz para el tratamiento de enfermedades psiquiátricas como depresión mayor, trastorno afectivo bipolar, esquizofrenia, Parkinson, brote psicótico, catatonía, etc. No existe literatura que reporte el uso y la utilidad de la oximetría cerebral como método de neuromonitoreo en terapia electroconvulsiva. El tratamiento se realizó bajo con estricto control anestésico con hipnosis, relajación neuromuscular y apoyo ventilatorio.

Objetivos. Conocer la utilidad y los cambios en oximetría cerebral en pacientes bajo tratamiento con terapia electroconvulsiva bajo anestesia general endovenosa.

Material y métodos. Se incluyeron 20 pacientes hospitalizados en la unidad de neuropsiquiatría del INNN, de ambos sexos, con edades de 17 a 70 años, con valoración preanestésica que no contraindicara el procedimiento. Previo monitoreo no invasivo, se colocó el sensor de oximetría cerebral en región frontal izquierda, junto con electrodos para estímulo eléctrico para TEC, se realizaron tres registros de saturación cerebral, la basal, la ictal y la posictal.

Resultados. Fueron 20 pacientes, de los cuales 5 fueron del sexo femenino y 15 del sexo masculino. Los dos diagnósticos más frecuentes fueron trastorno depresivo mayor con 9 pacientes y trastorno afectivo bipolar con 8 pacientes, seguido de esquizofrenia con 3 pacientes. Se realizó la prueba de Anova, con una significancia estadística y $p < 0.000$. La saturación

cerebral aumentó de un 15 a 25% durante el periodo ictal con una persistencia durante el posictal.

Conclusiones. La oximetría cerebral demostró ser un método de neuromonitoreo útil en TEC, así como un estado de hiperemia cerebral aún en el periodo posictal con aumento de la saturación cerebral de un 15 a 25% con respecto al registro basal.

II. INTRODUCCIÓN.

La oximetría cerebral es un método que cuenta con una de las propiedades de la luz infrarroja (650-1.100 nm de longitud de onda) es que es capaz de penetrar varios centímetros en los tejidos humanos. A su paso, esta luz es absorbida por moléculas "cromóforas": oxihemoglobina, desoxihemoglobina y citocromo-c oxidasa. La cantidad de luz absorbida puede ser detectada por un fotodetector que cuantifica la señal luminosa reflejada. En función de la luz incidente y de la luz residual, puede determinarse la concentración de cromóforos que contiene un tejido o una muestra biológica.

La terapia electroconvulsiva es un tratamiento en el cual se induce una convulsión a través del paso de una pequeña corriente eléctrica por el cerebro.

La terapia electroconvulsiva (TEC), es un procedimiento ampliamente utilizado en la psiquiatría moderna como tratamiento de diversas enfermedades psiquiátricas. El tratamiento se realiza bajo un breve control anestésico, con miorelajación, ventilación artificial y mediante uso de la estimulación eléctrica con aparatos computarizados modulares que monitorizan electroencefalográficamente la ligera convulsión inducida por una onda de pulsos breves. De esta manera se ha logrado precisar una mínima intensidad en la estimulación eléctrica con una disminución de los efectos secundarios cognitivos y una reducción drástica de las complicaciones asociadas al tratamiento. La TEC se administra en series, en los cuales el número de tratamiento los fija el psiquiatra; generalmente el número de sesiones por semana oscila entre 2 ó 3 y su aplicación se hace preferentemente en las primeras horas de la mañana. Puede ser monolateral o bilateral según que los electrodos se sitúen en ambas zonas frontotemporales o en el hemisferio no dominante.

Las indicaciones de la terapia electroconvulsiva son la depresión en particular las formas psicóticas o melancólicas, los cuadros catatónicos, la ideación suicida con intentos de suicidio, la manía y la esquizofrenia. También se ha utilizado en el tratamiento del síndrome neuroléptico maligno.

El objetivo principal de este trabajo es ver la utilidad de la oximetría cerebral como neuromonitoreo durante la terapia electroconvulsiva en pacientes hospitalizados en la unidad de psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Así como conocer los cambios sobre la oxigenación cerebral secundarios a los cambios hemodinámicos ocasionados por la descarga simpática que normalmente ejerce la terapia electroconvulsiva sobre la economía del paciente.

El trabajo consiste en colocar el sensor de oximetría cerebral sobre la región frontal del paciente antes de ser sometido a Anestesia General Endovenosa (AGE), para el registro de la saturación parcial de O₂ basal, e inmediatamente después al inicio de la Terapia Electroconvulsiva (TEC), registrar la menor saturación parcial de O₂ observada en la pantalla del oxímetro.

Se incluirán pacientes hospitalizados en la unidad de psiquiatría con indicación diagnóstica para terapia electroconvulsiva (TEC), de ambos sexos, con rango de edad de 18 a 60 años. Los pacientes no deben tener contraindicaciones para el manejo con terapia electroconvulsiva.

III. ANTECEDENTES.

OXIMETRÍA CEREBRAL.

La espectroscopia por infrarrojos, también llamada oximetría cerebral es un método que cuenta con una de las propiedades de la luz infrarroja (650-1.100 nm de longitud de onda) es que es capaz de penetrar varios centímetros en los tejidos humanos. A su paso, esta luz es absorbida por moléculas "cromóforas": oxihemoglobina, desoxihemoglobina y citocromo-c oxidasa. La cantidad de luz absorbida puede ser detectada por un fotodetector que cuantifica la señal luminosa reflejada. En función de la luz incidente y de la luz residual, puede determinarse la concentración de cromóforos que contiene un tejido o una muestra biológica.

Las primeras aplicaciones de las técnicas de espectroscopia óptica por infrarrojos estuvieron dirigidas a efectuar determinaciones bioquímicas. En anestesia y cuidados intensivos, está ampliamente difundido el uso de la pulsoximetría periférica. Para poder cuantificar la concentración de oxihemoglobina a nivel cerebral, debía solucionarse el artefacto que suponía la absorción de luz infrarroja por parte del cuero cabelludo y de la calota craneal. Esto se consiguió con el uso simultáneo de 2 fotodetectores, situados a diferente distancia de la fuente de luz. El detector más cercano a la fuente luminosa detecta los fotones que provienen de los tejidos superficiales (cuero cabelludo y calota), mientras que el detector más alejado recibe la información global (parénquima encefálico, calota y cuero cabelludo). Una simple sustracción permite obtener la medición puramente cerebral.

De forma global, en cada unidad de volumen de tejido encefálico el 70-80% del contenido hemático se localiza en el lecho venoso. Las técnicas de oximetría por espectroscopia ofrecen pues información fundamentalmente del contenido del compartimento venoso. Las ventajas de la aplicación de este sistema trascutáneo en la monitorización de la hemodinámica cerebral son

evidentes. Se trata de un sistema simple y no invasivo, que puede ofrecernos información continua sobre la oximetría cerebral regional. No obstante, es necesaria más información sobre su fiabilidad antes de que este nuevo sistema pueda sustituir a otras técnicas más invasivas, como la colocación de un catéter en el bulbo de la yugular.

MONITORIZACIÓN DE LA OXIGENACIÓN CEREBRAL.

Presión tisular de oxígeno en el cerebro.

La cuantificación de la presión tisular de oxígeno (P_{tiO_2}) en el cerebro se realiza a partir de la introducción en el parénquima encefálico de un catéter de pequeño calibre y sensible al O_2 . A pesar de que en el tejido metabólicamente activo existen gradientes en la concentración de O_2 entre los compartimentos vascular, extra e intracelular, se asume que los sensores de P_{tiO_2} proporcionan valores promedio de las concentraciones de O_2 de todos estos compartimentos, y que su lectura final corresponde a la presión parcial de O_2 al final del circuito capilar. Otro concepto asumido es que la P_{tiO_2} refleja el balance entre el aporte y el consumo de O_2 a nivel celular, lo que condiciona que, frente a una situación de isquemia tisular, los valores de P_{tiO_2} sean inferiores a los normales. Zauner y col. objetivaron que en situaciones de isquemia tisular el descenso de la P_{tiO_2} se acompañaba de una disminución del pH y de un aumento de la presión tisular de CO_2 , dada la falta de intercambio metabólico entre las células y el circuito capilar.

Diversos estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado la fiabilidad de la P_{tiO_2} , al comparar sus valores con un "patrón oro". En el ámbito clínico, la monitorización multimodal aplicada a los pacientes neurocríticos ha objetivado que la P_{tiO_2} es un parámetro extremadamente sensible, cuya información precede a la que ofrecen otros sistemas de monitorización. Valores bajos de la P_{tiO_2} indican que existe una hipoxia tisular y pueden ayudarnos a individualizar las maniobras terapéuticas y a valorar su efectividad. Debemos recordar que la disponibilidad real de O_2 en un tejido, además de depender de la presión parcial de O_2 , depende del contenido hemático de

hemoglobina, de la afinidad de la hemoglobina por el O₂, del número de capilares funcionales, de la capacidad de difusión del O₂ a través de las membranas celulares y de las características del espacio extracelular.

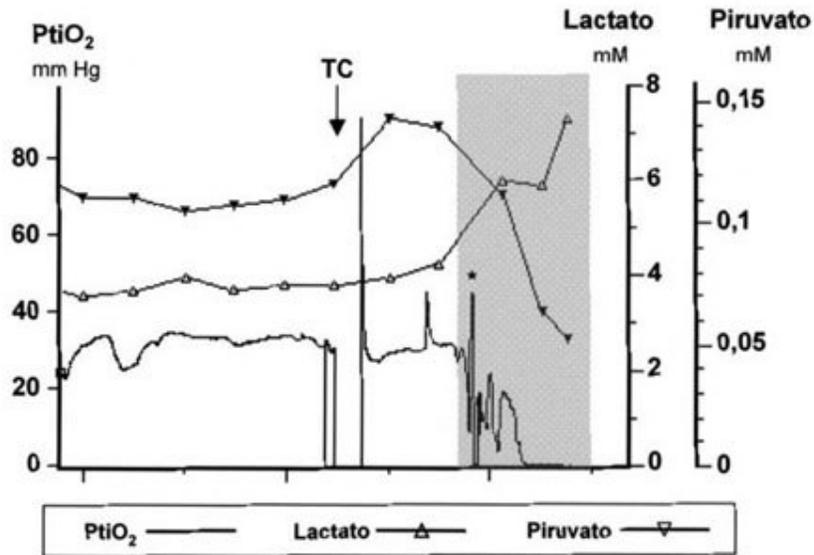


Figura 1. Efectividad de las maniobras de reanimación cardíaca sobre la PtiO₂ (recuadro sombreado). La imagen muestra como de forma inmediata al masaje cardíaco la PtiO₂ se eleva de forma transitoria. Finalmente, la reanimación no es efectiva y la PtiO₂ cae definitivamente hasta 0 mmHg. Durante este periodo el lactato cerebral aumenta de forma importante y el piruvato disminuye, mostrando un patrón de isquemia cerebral irreversible.

Origen de los sensores de oximetría tisular.

Los sensores de oximetría tisular no fueron ideados inicialmente para monitorizar el parénquima encefálico. Contrastada y validada la información que ofrecían este tipo de sensores, su aplicación se dirigió inicialmente a la monitorización de órganos e injertos trasplantados, con el

objetivo de evaluar su viabilidad. En el encéfalo, en un primer periodo, se utilizaron para medir la presión de O_2 en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Sin embargo, en el momento actual la medición continua de la P_{tiO_2} complementa la neuromonitorización que aplicamos a un gran número de pacientes neurocríticos. El sistema Licox es el método más utilizado y validado en el momento actual para medir la P_{tiO_2} . Por este motivo, en esta revisión nos referiremos de forma casi exclusiva a este sistema de monitorización.

El sistema Licox (distribuido por GMS, Kiel-Milkendorf, Alemania) constituye el paradigma de los sensores de oximetría tisular. Este sistema utiliza una modificación de un electrodo polarográfico convencional de tipo Clark. En el ámbito clínico, algunos autores utilizan el sistema Neurotrend como equipo alternativo -antiguo Paratrend- (Multiparameter Intravascular Sensor, Biomedical Sensors, Malvern, PA), cuyo sensor permite la monitorización simultánea de varios parámetros a través de una única sonda (O_2 , CO_2 , pH y temperatura). Sin embargo, Neurotrend es un sistema de reciente introducción y su fiabilidad todavía no está plenamente establecida. Su principal característica es que el método utilizado para monitorizar la presión parcial de O_2 es colorimétrico y no polarográfico.

Características técnicas del sistema Licox.

Los sensores Licox determinan la presión media de O_2 tisular en una área de 14 mm^2 , promediando los valores de las presiones arteriolar, capilar, extracelular, intracelular y venosa. Implantándolos a cielo abierto en el quirófano, estos sensores pueden realizar mediciones de la P_{tiO_2} en el córtex cerebral. Sin embargo, el sistema está especialmente diseñado para ser introducido en la sustancia blanca a través de un tornillo roscado. El catéter se introduce unos 25 mm por debajo de la duramadre y queda ubicado en la sustancia blanca subcortical.

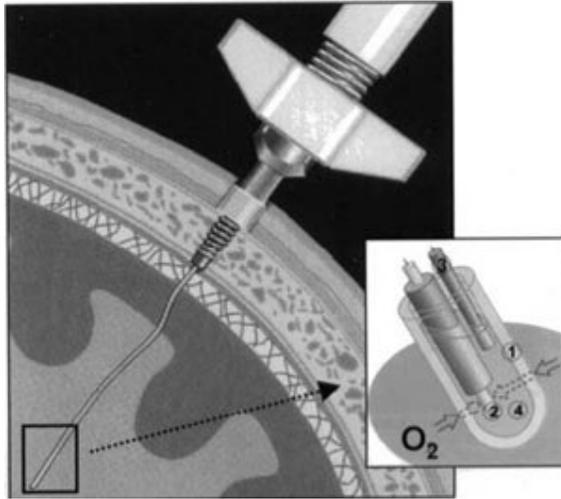


Figura 2. Esquema de un sensor

de Pt/O_2 introducido en la cavidad craneal (modificación de una imagen cedida por W.

Fleckenstein).

El extremo intracraneal del catéter se halla recubierto de una membrana de polietileno que permite una difusión libre de O_2 desde el tejido al catéter. A unos 4-5 mm del extremo intracraneal del catéter se encuentra el "revoxode", que es donde tienen lugar las reacciones de óxido-reducción que permiten realizar la medición de la Pt/O_2 . En su interior se encuentran un cátodo de oro y un ánodo de plata, inmersos en una solución electrolítica. Las moléculas de O_2 difunden hacia el interior del catéter, produciéndose una reacción reversible en el cátodo, en la que el O_2 se combina con agua y se forman iones OH^- ($O_2 + 2H_2O + 4e^- \rightarrow 4OH^-$). A partir de estas reacciones se genera una corriente eléctrica que será detectada por un voltímetro. La señal eléctrica se digitaliza y aparece transformada en un valor numérico en el panel frontal del monitor.



Figura 3. Esquema del panel frontal del monitor Licox.



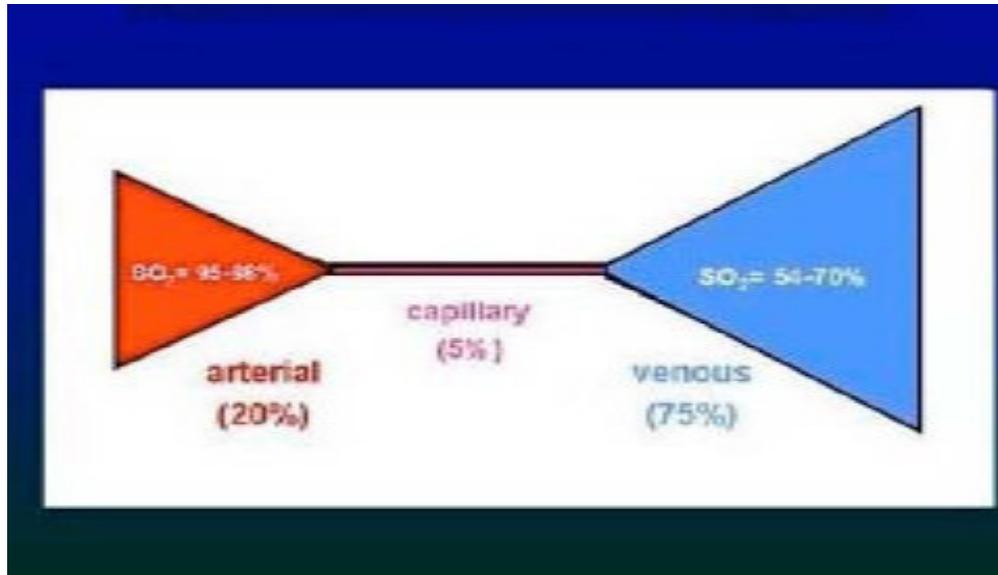
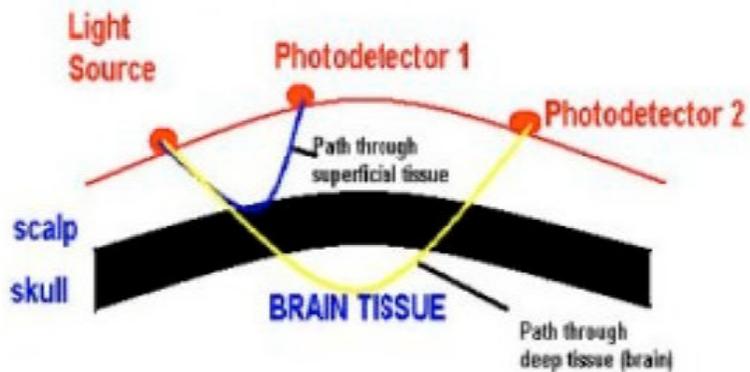


FIGURE: Schematic of Cerebral Oximetry



TERAPIA ELECTROCONVULSIVA.

La terapia electroconvulsiva es un tratamiento en el cual se induce una convulsión a través del paso de una pequeña corriente eléctrica por el cerebro. El uso de la terapia electroconvulsiva (TEC) para proveer crisis epilépticas fue descrito por primera vez en 1938 y fue desarrollada sin anestesia por más de 30 años¹. Actualmente se realiza bajo un control anestésico con hipnosis, miorelajación, ventilación artificial y estimulación eléctrica monitorizada por electroencefalograma². Desde su introducción, la TEC ha asumido un rol importante en el

tratamiento de depresión y manías severas, resistentes a la medicación, así como en el tratamiento de la esquizofrenia con trastornos afectivos, ideas suicidas, síntomas de desilusión, desregulaciones vegetativas, inanición y síntomas catatónicos¹. Para optimizar los resultados en el manejo de los paciente sometidos a TEC, es importante entender las respuestas fisiológicas al estímulo eléctrico, el efecto de las drogas anestésicas en la TEC y los efectos farmacológicos usadas para atenuar los efectos secundarios relacionados a la TEC. La terapia electroconvulsiva (TEC) es un procedimiento ampliamente utilizado en la psiquiatría moderna como tratamiento de diversas enfermedades psiquiátricas. La terapia electroconvulsiva fue descubierta por los italianos Cerletti y Bini en 1938, introduciendo la corriente eléctrica como medio convulsionante más manejable y menos peligroso. Su mecanismo de acción no ha podido ser aclarado, existiendo en la actualidad gran número de hipótesis. El hecho cierto, admitido por todos los autores, es que su eficacia depende de la producción de crisis convulsivas generalizadas. Muchos pacientes han mejorado o aliviado su enfermedad o, incluso, su trastorno ha remitido con esta terapéutica. Los estudios retrospectivos señalan que el porcentaje de éxito de la TEC en la depresión endógena es de cerca del 80%, siendo sus efectos ya visibles desde la primera semana. Además, los resultados obtenidos en varios miles de pacientes indican que la terapia electroconvulsiva es más eficaz que los tratamientos farmacológicos.

Cuando una descarga eléctrica es aplicada al cerebro, vía electrodos transcutáneos, las espigas del EEG resultantes y las ondas de actividad, son acompañadas por crisis motoras generalizadas y una respuesta cardiovascular aguda, lo cual resulta en un marcado incremento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracraneal (PIC). La velocidad máxima del FSC incrementa aproximadamente 133% a partir de la basal. Sin embargo la magnitud de la respuesta hiperdinámica aguda a la TEC, es independiente de la duración de las crisis motoras y la actividad del EEG^{3,4}.

Sin embargo, debido al miedo que este tipo de terapia suele producir en el paciente y sus familiares, muchos enfermos mentales resistentes a otros tratamientos no han sido tratados con TEC a pesar de su alto grado de seguridad y predictibilidad. En efecto, la TEC tiene la particularidad de combinar dos componentes muy desagradables: una descarga eléctrica en el cerebro y como consecuencia un episodio convulsivo. Adicionalmente la idea de que la TEC "quema el cerebro", dejando en el sujeto trastornos cognitivos severos, y obviamente permanentes, es una creencia casi universal aunque errónea

El tratamiento se realiza bajo un breve control anestésico, con miorelajación, ventilación artificial y mediante uso de la estimulación eléctrica con aparatos computarizados modulares que monitorizan electroencefalográficamente la ligera convulsión inducida por una onda de pulsos breves (*) De esta manera se ha logrado precisar una mínima intensidad en la estimulación eléctrica con una disminución de los efectos secundarios cognitivos y una reducción drástica de las complicaciones asociadas al tratamiento. La TEC se administra en series, en los cuales el número de tratamiento los fija el psiquiatra; generalmente el número de sesiones por semana oscila entre 2 ó 3 y su aplicación se hace preferentemente en las primeras horas de la mañana. Puede ser monolateral o bilateral según que los electrodos se sitúen en ambas zonas frontotemporales o en el hemisferio no dominante.

Las indicaciones de la terapia electroconvulsiva son la depresión en particular las formas psicóticas o melancólicas, los cuadros catatónicos, la ideación suicida con intentos de suicidio, la manía y la esquizofrenia. También se ha utilizado en el tratamiento del síndrome neuroléptico maligno.

La Asociación Americana de Psiquiatría señala que no hay contraindicaciones absolutas a la terapia electroconvulsiva si bien se deben tomar precauciones especiales en los pacientes con la presión intracraneal aumentada, en pacientes que hayan padecido un infarto agudo de miocardio o cerebral reciente (3 meses antes) y en el feocromocitoma.

Se debe utilizar con precaución en casos de historia previa de hemorragia intracraneal, aneurisma aórtico o cerebral, infección respiratoria aguda, osteoporosis grave e hipertensión arterial severa. En todos los casos la indicación para el tratamiento debe basarse en una cuidadosa valoración del grado de riesgo o del riesgo sustancial que comporte la intervención y el cociente riesgo/beneficio en función de la enfermedad existente. La situación del paciente (sobre todo la gravedad y duración de su proceso), la amenaza para la vida que represente el trastorno, la respuesta a otras terapias o a TEC previamente y los efectos adversos o contraindicaciones de otros tratamientos.



Los efectos secundarios de la terapia electroconvulsiva son poco frecuentes. El más destacado es la presencia de un período de confusión inmediatamente después de las convulsiones, con alteración de la memoria o cefaleas de breve duración, o mialgias. La normalización de la función cognitiva tras TEC oscila entre 24 horas y 7 días, aunque se han descrito déficit de memorización hasta 6 meses después de la TEC, pudiendo quedar ocasionalmente una amnesia permanente que abarca los meses inmediatamente precedentes, inmediatos y posteriores al curso de la TEC

Otro efecto adverso puede ser la aparición, durante el tratamiento, de cuadros hipomaniacos que requieren un diagnóstico diferencial entre una euforia orgánica y una manía emergente

El criterio diagnóstico para indicación de TEC son pacientes con:

- depresión mayor
- trastorno bipolar afectivo
- fase maniaca
- fase depresiva
- fase mixta
- esquizofrenia y otras psicosis
- trastornos esquizoafectivos trastornos médicos
- Enfermedad de Parkinson
- Catatonia
- disquinesia tardía
- estados epilépticos
- otros

Al paciente se le aplica un anestésico y un relajante muscular. Luego de la anestesia se procede al tratamiento, el paciente despierta sin problemas de 3 a 5 minutos luego de ser aplicado el tratamiento. Se mantiene en recuperación por un período de 10 a 30 minutos, luego del cual vuelve a su habitación y continua con sus actividades diarias. Se administra tres veces por semana para un total de 6 a 12 tratamientos.



Esa terapia se administra y se supervisa por un personal altamente calificado:

- Psiquiatra Especializado en Terapia Electroconvulsiva
- Médico Anestesiólogo
- personal de Enfermería

Existen diferentes estudios que han analizado los cambios fisiológicos presentes durante la TEC y en el posprocedimiento inmediato. En éstos se ha objetivado que, inicialmente, existiría un cuadro de hiperactividad vagal que se manifestaría por diferentes grados de bradicardia durante la fase tónica de la convulsión. A continuación, se produciría hiperactividad simpática que provocaría taquicardia importante durante la fase clónica y el período posprocedimiento. Este último se caracterizaría, además, por la aparición frecuente de arritmias y trastornos de conducción de todo tipo, en general autolimitados. Todo este fenómeno se produciría independientemente de que existiera o no convulsión, siendo por ello un efecto primario del electroshock. Se ha postulado que la fase de taquicardia post-TEC sería el factor desencadenante de los síndromes coronarios agudos por aumento en el consumo de oxígeno miocárdico en pacientes con cardiopatía isquémica de base.

Partiendo de esta hipótesis, se han realizado diferentes estudios con fármacos betabloqueantes con el objeto de reducir la respuesta hiperadrenérgica post-TEC. Se ha demostrado la eficacia del esmolol intravenoso a baja dosis (500 µg/kg en bolo y perfusión de 100 µg/kg/min desde el inicio del procedimiento hasta 3 min post-TEC) para reducir la frecuencia cardíaca media y máxima hasta el minuto 7 después de la descarga, sin alterar los parámetros de acción terapéutica de la convulsión (a diferencia de otros betabloqueantes que reducirían significativamente el tiempo de convulsión). Similares resultados se han obtenido en estudios con labetalol a baja dosis ⁵. Se requerirían nuevos estudios para determinar si este efecto se traduce o no en un descenso en la aparición de infarto y/o muerte post-TEC. Dado que la baja incidencia de estas complicaciones hace que sea difícil realizar un estudio de este tipo, el uso de betabloqueantes como profilaxis de eventos coronarios post-TEC en pacientes con historia de cardiopatía isquémica previa o con factores de riesgo cardiovascular es controvertido.

La anestesia juega un rol fundamental en la TEC pues incide directamente sobre la energía requerida para el procedimiento y, por lo tanto, sobre los efectos adversos que éste produzca. El protocolo del MINSAL consiste en el uso de pentotal sódico (2 mg/kg) y succinilcolina (1-2 mg/kg).

IV. MARCO TEÓRICO

Hoy el tratamiento se realiza bajo un breve control anestésico, con miorelajación, ventilación artificial y mediante el uso de la estimulación eléctrica con aparatos computarizados modulares que vigilan con ayuda de registro electroencefalográfico la convulsión inducida por una onda de pulsos breves. De esta manera se ha logrado precisar la mínima intensidad en la estimulación eléctrica con la disminución de los efectos secundarios cognitivos y la reducción drástica de las complicaciones asociadas con el tratamiento^{2,8}.

Principios electrofisiológicos. Las neuronas mantienen un potencial de reposo a través de la membrana plasmática y pueden propagar un potencial de acción, que es una inversión transitoria del potencial de membrana. La actividad cerebral normal está desincronizada; es decir, las neuronas activan sus potenciales de acción de forma asincrónica. Una convulsión ocurre cuando un gran porcentaje de neuronas se activan al unísono. Estos cambios rítmicos en el potencial extracelular se transmiten a las neuronas vecinas, propagan la actividad convulsiva a través del córtex y estructuras más profundas y, eventualmente, provocan una descarga neuronal sincrónica en todo el cerebro. Los mecanismos celulares trabajan para contener la actividad comicial y para mantener la homeostasis celular y, finalmente, la crisis finaliza. En la TEC, la convulsión es desencadenada en neuronas normales mediante la aplicación de pulsos de corriente a través del cuero cabelludo, cuyas condiciones son controladas cuidadosamente con el objetivo de provocar una crisis de duración limitada en todo el cerebro. La forma de la onda, la frecuencia y la duración de los estímulos eléctricos producidos por el aparato de TEC pueden ajustarse dentro de un amplio rango para producir el tipo deseado de convulsión generalizada. El aparato de pulsos breve utiliza flujo de energía eléctrica sólo en cada pulso durante el estímulo, que es corto y con onda de forma cuadrada. Los accesos convulsivos presentan un período inicial muy corto de contracción muscular, seguido de un plazo de 15 segundos por una fase tónica que persiste 20 segundos y luego por una rápida fase clónica errática que dura desde unos segundos hasta más de un minuto^{1,3}.

Aunque el mecanismo de la TEC no está claro, se sabe que es la actividad convulsiva cerebral la que produce el beneficio terapéutico. Las convulsiones activan los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico centrales, cambian la secreción de múltiples neuropéptidos y alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefálica^{1,3,9}. Además de activar los sistemas noradrenérgicos, estimular la sensibilidad del receptor de dopamina y reducir la captación de serotonina, la TEC activa el sistema nervioso autónomo periférico y estimula la secreción de numerosas glándulas endocrinas (incremento del nivel plasmático de hormona adrenocorticotropina – ACTH -, cortisol, adrenalina y noradrenalina, incremento transitorio de la liberación de glucagón e inhibición de la secreción de insulina mediada por la glucosa). A nivel hemodinámico se incrementan la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Las secuencias parasimpática y simpática pueden ocasionar bradicardia o asistolia inicial seguida de taquicardia sinusal y ventricular, y extrasístoles ventriculares, así como arritmias e hipertensión. Después de la crisis (< 1 min), la concentración plasmática de adrenalina aumenta 15 veces y la de noradrenalina plasmática se triplica con aumento de la demanda de O₂ y con descarga simpática, la cual puede producir isquemia o infarto del miocardio^{9,10}. En el campo vascular cerebral produce vasoconstricción y un incremento sostenido de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC), con hasta 7 veces la cifra basal, y un aumento del metabolismo cerebral hasta de 400%. El incremento del FSC puede dar lugar a aumento de volumen y de la presión intracraneal, de importancia en pacientes con masas intracraneales, presión intracraneal alta por cualquier causa o anomalías cerebrales^{4,11}.

Las tres indicaciones más claras de la TEC son los trastornos depresivos mayores, los episodios maníacos y, en algunos casos, la esquizofrenia. Estudios pequeños han mostrado que la TEC es efectiva para el tratamiento de la catatonía, síntomas asociados con los trastornos del estado de ánimo, a la esquizofrenia y con otras enfermedades médicas y neurológicas. También se han publicado datos que indican puede ser útil en el tratamiento de psicosis episódicas, psicosis atípicas, trastorno obsesivo compulsivo y delirio, así como enfermedades médicas como el síndrome neuroléptico maligno, hipopituitarismo y epilepsia intratable^{1,12,13}.

Desde la introducción de la TEC se han buscado diversas fórmulas para potenciar el efecto

terapéutico del tratamiento. En cuanto al número y la frecuencia de las sesiones, no hay pruebas de que deba emplearse un número fijo y la remisión sintomática varía de acuerdo con cada individuo. Aplicar algunas sesiones adicionales después de haber alcanzado la remisión sintomática al parecer no tiene un beneficio general. Dos o tres sesiones por semana son suficientes en la mayoría de los casos; si la frecuencia se incrementa, puede haber una remisión más rápida, aunque a costa de mayores efectos secundarios cognitivos. El número de tratamientos para esquizofrenia es de 5 a 10 sesiones y hasta 20 sesiones. El tratamiento debe continuarse hasta que el paciente alcance lo que se considera máxima respuesta terapéutica. Llevar el tratamiento más allá de este punto no produce ningún efecto terapéutico y agrava la cuantía y la duración de los efectos secundarios. Se considera que el momento de mejoría máxima es aquel en el que ya no se produce ninguna mejoría después de dos sesiones sucesivas. Si no aparece mejoría en seis a 10 sesiones, se debería intentar la TEC bilateral o el tratamiento con una carga de la corriente más elevada (tres veces por encima del umbral de convulsión) antes de abandonar la terapia. En lo que concierne a la aplicación de los electrodos de estimulación, se sabe que la colocación unilateral sobre el hemisferio no dominante produce menores efectos cognitivos, pero requiere una dosificación supraumbral más alta que la técnica bilateral frontotemporal tradicional. La intensidad y la duración del estímulo dependen de las características del paciente. Para un mejor efecto terapéutico la duración debe ser mayor de 25 a 30 segundos y menor de 60 segundos de duración de la crisis. La duración acumulativa de convulsiones debe ser de 210 a 1000 seg^{1,8}.

Todo paciente referido para TEC debe contar con una detallada evaluación que comienza con la indicación del tratamiento basada en el diagnóstico, así como con los factores de riesgo inherentes al procedimiento. La evaluación previa debe consistir en exploración física y neurológica y la obtención de una historia clínica preanestésica completa. Se debe revisar el estado mental del paciente y su historial neuropsiquiátrico e incluir todos los tratamientos somáticos recientes. En la evaluación de los factores de riesgo médico se debe prestar especial atención al sistema nervioso central, cardiovascular, musculoesquelético y gastrointestinal superior. Nunca debe pasarse por alto las historias de cirugía o traumatismos craneales, sintomatología neurológica focal o generalizada, angina, insuficiencia cardíaca

congestiva, fracturas, osteoporosis, traumatismos en columna y reflujo esofágico. Los estudios de laboratorio deben ser análisis de sangre y orina, y también placa de tórax y electrocardiograma (ECG). Se aconseja también que se realice un examen dental en el caso de pacientes ancianos o con una inadecuada atención dental^{2,8,9,14}.

Todas las medicaciones deberán revisarse como parte de la evaluación previa a la TEC. Antes de cada sesión de TEC, deberán administrarse los fármacos que se cree que ejercen un efecto protector respecto a los cambios fisiológicos inducidos por la misma. Deberán disminuir o retirarse las medicaciones que pueden interferir con las propiedades terapéuticas de la TEC, o causar otros efectos adversos.

La TEC no tiene contraindicaciones “absolutas”, sólo situaciones en las que el paciente se somete a un riesgo mayor y precisa mayor control. Los pacientes con lesiones ocupativas en el sistema nervioso central tienen mayor riesgo de edema y herniación cerebral después de la TEC. Sin embargo, si la lesión es pequeña, se administra un tratamiento previo con dexametasona y se controla la hipertensión durante las convulsiones, y así los riesgos de complicaciones graves se minimizan¹⁴¹⁵. Los pacientes con aumento de presión intracraneal o con riesgo de padecer hemorragia cerebral (por ejemplo, con enfermedades cerebrovasculares y aneurismas) sufren riesgo durante la TEC debido al aumento del flujo sanguíneo cerebral durante las convulsiones. Este riesgo puede reducirse, aunque no eliminarse, mediante el control de la presión arterial del paciente durante el tratamiento. Otro grupo de alto riesgo es el de pacientes que han sufrido recientemente infartos del miocardio, aunque disminuye considerablemente a las dos semanas del infarto, y más aun a los tres meses. Los pacientes hipertensos deben estabilizarse con medicación antihipertensiva antes de someterse a TEC. También se puede utilizar propanolol y nitroglicerina sublingual para proteger al paciente durante el tratamiento^{8,14}.

Los efectos secundarios más frecuentes asociados a la TEC son cefalea, confusión y delirio que aparecen poco después de la convulsión, cuando el paciente se está recuperando de la anestesia. La cefalea se observa hasta en un 45% de los pacientes durante y poco después del período de recuperación postictal. Se manifiesta un grado de confusión considerable en 10% de pacientes durante

los primeros 30 minutos después de la convulsión, que puede tratarse con o benzodicepinas. El delirio suele ser más pronunciado después de las primeras sesiones y en los pacientes sometidos a TEC bilateral o con trastornos neurológicos coexistentes y se caracteriza por inquietud psicomotora, desorientación y escasa respuesta a las órdenes. Suele desaparecer en días, o máximo en pocas semanas. La mayor preocupación en lo que se refiere a la TEC es su asociación con la pérdida de memoria. Alrededor de 75% de los pacientes sometidos a la TEC indican que el deterioro de la memoria es el peor efecto secundario del tratamiento. Aunque este fenómeno es casi una norma en el curso terapéutico, los datos de seguimiento indican que casi todos los pacientes recuperan su estado inicial cognoscitivo en unos seis meses^{1,8,9}.

Manejo anestésico. Tiene por objeto proporcionar al paciente privación de conciencia durante el tratamiento, modificación de los efectos motores del acceso convulsivo para evitar lesiones, rápida recuperación y mínimos efectos secundarios, así como compatibilidad con los medicamentos que esté tomando^{2,8}.

Se debe insertar un protector bucal para evitar daños en la lengua o los dientes durante la convulsión. Excepto durante el breve intervalo de estimulación eléctrica, se administra oxígeno al 100% durante todo el procedimiento. Se debe disponer de un equipo de emergencia para intubar al paciente de forma inmediata en caso de que fuera necesario.

Se suele administrar fármacos anticolinérgicos muscarínicos antes de la TEC para disminuir las secreciones orales y respiratorias y para bloquear las bradicardias y las asistolias, a menos que la frecuencia cardíaca sea mayor de 90 por minuto. El fármaco más utilizado es la atropina, a dosis de 10 mcg/kg de peso. Además, éste fármaco aumenta el tono del esfínter esofágico inferior, disminuyendo así la regurgitación⁸.

La eficacia de la TEC aliviando la depresión aguda es dependiente de la duración de las crisis inducidas. La actividad de las crisis EEG de 25-50 segundos es provocada para producir una respuesta antidepressiva óptima. Los pacientes que experimentan una duración inicial de las crisis de <15 seg o >120 segundos, tienen una respuesta menos favorable. A causa de que la mayoría de las drogas

anestésicas tienen propiedades anticonvulsivas, se espera una disminución de la duración de las crisis en una manera dosis dependiente. El uso mayor al necesario de los anestésicos generales puede acortar la duración de las crisis y pueden afectar adversamente la eficacia de la TEC. De esta manera, tiene que existir un balance delicado entre un estado anestésico y una óptima duración de la actividad EEG^{2,8}.

El agente intravenoso ideal para la anestesia debe proporcionar un efecto rápido y de corta duración, con atenuación de los efectos adversos de la TEC sobre la fisiología orgánica, recuperación rápida y ningún acortamiento adverso de la duración de la convulsión. La anestesia debe ser tan superficial como sea posible, no sólo para minimizar los efectos secundarios sino también para evitar elevar el umbral convulsivo que se asocia con muchos anestésicos. Los anestésicos más utilizados hasta hace unos años eran los barbitúricos como el metohexital de 0.75 a 1.0 mg/kg IV en bolo, y el tiopental todavía en utilización a dosis de 2 a 3 mg/kg IV. En pacientes con enfermedad cardíaca, existen datos sobre un aumento de la incidencia de anomalías del ECG asociadas al tiopental. Entre las anomalías electrocardiográficas más frecuentes que se registran después de la administración de cualquiera de los dos agentes se incluyen arritmias auriculares, ritmo nodal, contracción ventricular prematura, disociación auriculoventricular, depresión del segmento ST, anomalías en la onda T y bradicardia o taquicardia sinusal. Dado que los barbitúricos pueden incrementar el umbral y reducir la duración del acceso, existe la posibilidad de aplicar un tratamiento insuficiente; es necesario, por tanto ajustar debidamente la dosis. Otras alternativas anestésicas son el etomidato, la ketamina, el alfentanil, el propofol e incluso el diazepam. El etomidato de 0.15 a 0.3 mg/kg IV que es un agente hipnótico no barbitúrico potente y de acción ultrabreve que no tiene propiedades analgésicas, se utiliza algunas veces por que no eleva el umbral de convulsión, lo que puede ser especialmente útil en el caso de pacientes ancianos, ya que el umbral convulsivo se eleva con la edad. La ketamina de 6 a 10 mg/kg IM se utiliza a veces porque no eleva el umbral convulsivo, aunque su uso está limitado por la frecuente asociación con síntomas psicóticos al despertar de la anestesia. El alfentanil de 2 a 9 mg/kg IV se administra, a veces conjuntamente con barbitúricos para permitir el uso de bajas dosis de estos últimos y reducir así el umbral de convulsión por debajo de lo habitual, aunque su uso puede ir asociado a una mayor incidencia de

náuseas. El propofol de 0.5 a 3.5 mg/kg IV tiende a reducir la presión arterial, dando lugar, por otro lado, a una rápida recuperación; sin embargo, puede acortar la duración del acceso convulsivo. El diazepam tiende a incrementar el umbral de la convulsión y a acortar su duración. La incidencia de anomalías registradas en el electrocardiograma (ECG) es más frecuente con el diazepam que con el metohexital¹⁶⁻²⁰.

Cuando la anestesia ha hecho efecto, normalmente en un minuto, se administra un relajante muscular para minimizar el riesgo de fracturas óseas y otras lesiones resultantes de la actividad motora durante la convulsión. El objetivo es conseguir una marcada relajación muscular, no necesariamente paralizar completamente la musculatura, excepto en el caso de que el paciente tenga historia de osteoporosis o lesión en la médula espinal o lleve un marcapasos y presente, por tanto, riesgo de lesionarse como consecuencia de la actividad motora convulsiva. La sustancia que ha obtenido prácticamente reconocimiento general para este propósito es la succinilcolina, un agente bloqueante despolarizante de acción ultrarrápida. Suele administrarse en dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg en bolo o goteo IV. Como la succinilcolina es un agente despolarizante, su acción se manifiesta con la presencia de fasciculaciones musculares que progresan en dirección rostrocaudal. La desaparición de estos movimientos en los pies o la ausencia de contracción muscular tras la estimulación de un nervio periférico indican que se ha alcanzado la máxima relajación muscular. Antes de la administración del relajante muscular, se puede aislar la circulación del brazo contralateral a la canulación i.v. mediante un torniquete que se insufla 100 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica; los movimientos en este brazo no relajado proporcionan una monitorización adicional de la convulsión. Si el paciente presenta una historia conocida de deficiencia de pseudocolinesterasa, se puede administrar atracurio en lugar de succinilcolina. En estos pacientes, el metabolismo de la succinilcolina está alterado y una apnea prolongada puede requerir de intubación de urgencia. Por lo general, sin embargo, debido al tiempo de vida media breve de la succinilcolina, la duración de la apnea después de su administración suele ser inferior al periodo de recuperación del nivel de conciencia causado por el anestésico y el estado postictal^{5,8,9}.

La TEC se suele realizar fuera del quirófano en áreas contiguas a Psiquiatría. La monitorización mínima requerida, además del ECG, presión arterial no invasiva y el pulso oxímetro, incluye el

electroencefalograma (EEG) para controlar la convulsión cerebral y su duración, pues los relajantes musculares pueden bloquear totalmente los movimientos tónico-clónicos. Algunos aparatos de TEC incorporan un sistema de autoanálisis del trazado electroencefalográfico para determinar el final de la convulsión, así como también posibilidades de sensores para monitorizar la convulsión motora. La capnografía es útil para monitorizar la ventilación en estos casos, ya que la hipercapnia, al igual que la hipoxia, disminuyen la convulsión: cuanto más alta sea la PaO₂ y más baja la PaCO₂, mejor será ésta^{8,9}.

La Sonografía Doppler Transcraneal (DTC) fue primariamente establecida como un método sensitivo para la detección de cambios en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática que indicaran vasoespasmo. La técnica es no invasiva, de bajo costo y en tiempo real. Se utilizan ondas ultrasónicas de baja frecuencia (2MHz), a través de una ventana ósea para el registro de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en arterias cerebrales de la base. Desde finales de los años 50's ya se utilizaba el DTC con fines diagnósticos, mejorando las ideas que hasta entonces se tenían sobre la hemodinamia cerebral. Actualmente se emplea para la evaluación diagnóstica de enfermedades vasculares cerebrales (accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia subaracnoidea, malformaciones arteriovenosas, etc.), enfermedades no vasculares (tumores, epilepsia, y migraña), monitoreo de prácticas quirúrgicas (endarterectomía carotídea, bypass coronario, exéresis de MAV) y como método complementario en el diagnóstico de muerte encefálica^{20,21}.

A pesar de que el Doppler de baja frecuencia es capaz de atravesar estructuras óseas, en el DTC se utilizan ventana acústicas, es decir aquellas zonas anatómicas del cráneo con menor espesor o los orificios naturales del mismo, que van a permitir la entrada sin distorsión de las ondas sonoras. La más utilizada es la ventana temporal, que permite estudiar todo el polígono de Willis, así como las arterias cerebral media y la carótida interna. La ventana orbitaria permite sonorizar con facilidad la arteria oftálmica y el sifón carotídeo, y por la ventana suboccipital se estudian las arterias basilar y cerebral posterior. La arteria cerebral media (ACM) es la más comúnmente insonada por el fácil acceso a través de la ventana temporal y por la calidad de la señal. Además la ACM representa el 50-60% del FSC de la carótida ipsilateral, y esto puede representar el flujo sanguíneo de los hemisferios^{21,22}.

La velocidad media de la sangre en las arterias cerebrales tiene modificaciones en función de aspectos tanto fisiológicos como patológicos. En primer lugar la edad es un factor primordial a tener en consideración cuando se estudia un sujeto. Al nacimiento es muy baja ($VM = 24$ cm/seg) y se incrementa rápidamente debido a la reducción fisiológica del hematocrito. Seguidamente la velocidad se incrementa lentamente hasta alcanzar una velocidad de 95 cm/seg entre los 4 y 6 años, para luego reducirse lentamente a un ritmo de 1-2 cm/seg/año hasta los 16 años y de 0.75 cm/seg/año hasta alcanzar cifras de 40 cm/seg en la década de los setenta. Las variaciones en la presión arterial de CO_2 (pCO_2) ocasionan cambios significativos en la velocidad media de sujetos sanos, debido a los cambios que provoca sobre el calibre de las arterias cerebrales. Variando la presión espiratoria final de CO_2 entre 17-55 mmHg, en la arteria cerebral media se obtiene un incremento de velocidad de 3.4 por cada mmHg de aumento de la pCO_2 , sin encontrar diferencias importantes con la edad. Esto sugiere que el diámetro de la arteria no varía excesivamente durante los cambios agudos en la pCO_2 ^{20,22}. Se sabe que la TEC induce un cambio abrupto en la circulación sistémica y en la hemodinamia cerebral. En un estudio previo, se reportó que la velocidad del FSC de la ACM cambia drásticamente tras la aplicación del choque eléctrico. Este hallazgo fue confirmado por Vollmer-Haase et al²³. Dos mecanismos han sido propuestos para la hiperemia cerebral resultante durante la TEC: 1) reactividad vasomotora cerebral, en donde se logra su función aumentando el volumen de sangre mediante constricción arteriolar si la presión sistémica se eleva en exceso y tras la demanda cerebral incrementada de oxígeno que se presenta, y 2) como efecto secundario del estado hiperdinámico sistémico que es inducido por una liberación excesiva de catecolaminas. Aunque los efectos del propofol sobre el estado convulsivo y la circulación sistémica no son idénticos que con el tiopental, los cambios en la hemodinamia cerebral de ambos fármacos han sido poco estudiados.

V. HIPÓTESIS.

- (Hi). Hipótesis de Investigación. La oximetría cerebral es capaz de registrar cambios de saturación cerebral por cambios en presión y flujo cerebrales durante terapia electroconvulsiva.

- (Ho). Hipótesis nula. La oximetría cerebral no es capaz de registrar cambios de saturación cerebral por cambios en presión y flujo cerebrales durante terapia electroconvulsiva.

VI. OBJETIVOS.

PRINCIPAL.

- Conocer la utilidad de la oximetría cerebral como método de neuromonitoreo en terapia electroconvulsiva.

ESPECÍFICOS.

- Conocer los cambios en oximetría cerebral durante terapia electroconvulsiva.
- Conocer el tipo de cambio en la presión y en flujo sanguíneo cerebrales a través de oximetría cerebral.
- Determinar la variación del promedio en oximetría cerebral.

VII. METODOLOGÍA.

a) DISEÑO.

El diseño del estudio fue observacional, transversal y seriado.

b) POBLACIÓN.

Se incluyeron veinte pacientes de ambos sexos, que se encontraron hospitalizados en la unidad de neuropsiquiatría y con indicación para terapia electroconvulsiva, de diciembre 2007 a enero 2008.

c) CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión.

Pacientes hospitalizados en la unidad de neuropsiquiatría del INNN.

Pacientes de ambos sexos.

Pacientes de 17 a 70 años.

Pacientes con valoración preanestésica que no contraindique el procedimiento.

Pacientes ASA I y ASA II.

Pacientes con consentimiento informado.

Criterios de exclusión.

Pacientes con valoración preanestésica que contraindique el procedimiento de terapia electroconvulsiva.

Pacientes ASA III y ASA IV.

Pacientes que hayan presentado alguna complicación durante una terapia electroconvulsiva previa.

d) Procedimientos.

Se incluyeron todos los pacientes que estuvieron hospitalizados en la unidad de neuropsiquiatría del INNN, que fueran de ambos sexos, con edades de 17 a 70 años, con indicación psiquiátrica para TEC y con valoración preanestésica que no contraindicara el procedimiento.

La técnica consistió en colocar a los pacientes en decúbito dorsal, se realizó monitoreo no invasivo con pulsoximetría digital, monitoreo de ECG con cardioscopio, y PANI. Se colocaron los electrodos en región frontal para monitoreo de EEG así como para estímulo de crisis convulsiva. El sensor de oximetría cerebral fue colocado en región frontal izquierda. Se realizaron tres registros de oximetría cerebral, el registro basal, el registro octal y el registro posictal. El registro posictal se realizó 5 minutos del cese total de la crisis convulsiva. Se realizó la inducción intravenosa para la hipnosis y relajación neuromuscular con dosis de tiopental sódico de 2 a 3 mg/kg peso, y succinilcolina a 1 mg/kg de peso. Se dio apoyo ventilatorio con mascarilla facial, FiO2 al 60%, ventilación manual controlada.

Se inició el estímulo eléctrico para desencadenar la crisis convulsiva, según el cálculo por edad determinado por el psiquiatra tratante.

El registro se realizó en la hoja de recolección de datos destinada específicamente para ello. Con nombre y registro del paciente, edad, sexo, diagnóstico de base, medicación para TEC, saturación basal, saturación octal y saturación posictal.

Se realizó la emersión por lisis de los fármacos intravenosos, se dió apoyo ventilatorio según los requerimientos del paciente, con aspiración gentil de secreciones.

Se verificó Aldrete de 8 a 10 pts, Ramsay de 2 a 3 en cada uno de los pacientes y se indicó alta del paciente a su dormitorio con apoyo de oxígeno suplementario.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Los lineamientos generales en la Investigación Biomédica que involucra seres humanos, están contenidos en la “Declaración de Helsinki” promulgada en la 18ª Asamblea Médica Mundial de Helsinki, Finlandia en 1964 y ratificada en Tokio, Japón en 1975. En nuestro país, la legislación está contenida en la Ley General de Salud, de donde se desprende el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, publicada en el Diario Oficial en 1984 y en la NOM de la Ley General de Salud para la práctica de la Anestesiología.

Las consideraciones para cada uno de los pacientes sometidos a la investigación fueron:

- Consentimiento informado respecto al manejo anestésico y acerca de TEC.
- Trato al paciente con respeto y moderación.
- Proceso diferido en caso necesario.

IX. RESULTADOS.

Se obtuvieron 20 pacientes para la totalidad de la población estudiada, de los cuales 5 pacientes fueron del sexo femenino, 15 pacientes del sexo masculino, con edades de 17 a 68 años, con una edad promedio de 40.6 años y un rango de varianza de ± 13.27 .

Los diagnósticos fueron trastorno depresivo mayor con 9 pacientes, trastorno afectivo bipolar con 8 pacientes y esquizofrenia 3 pacientes.

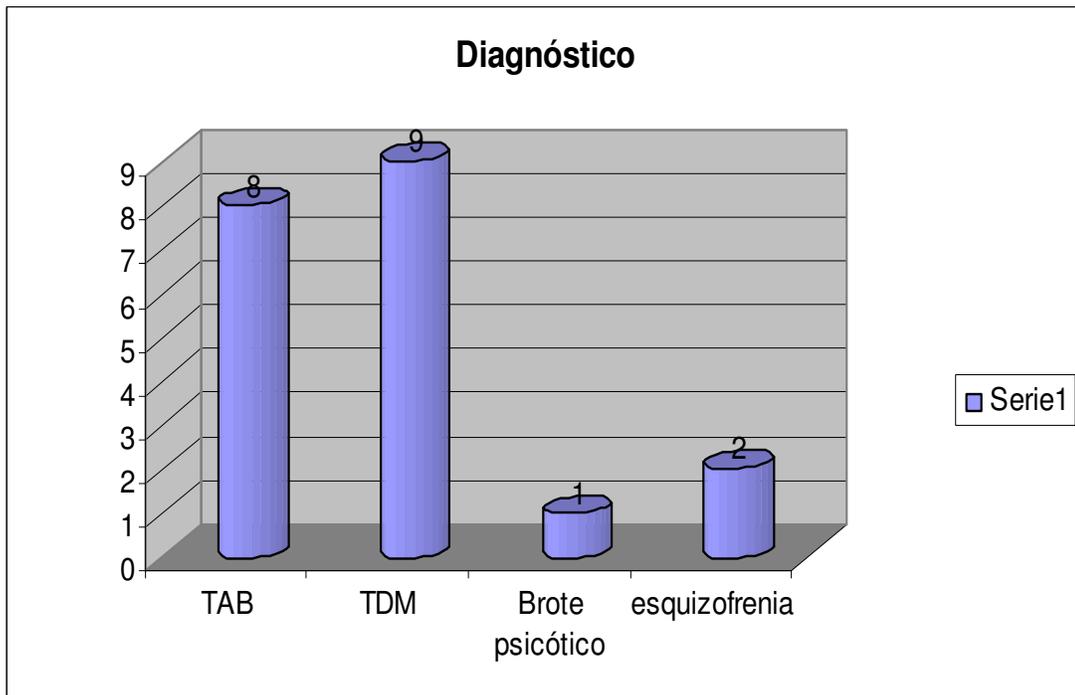
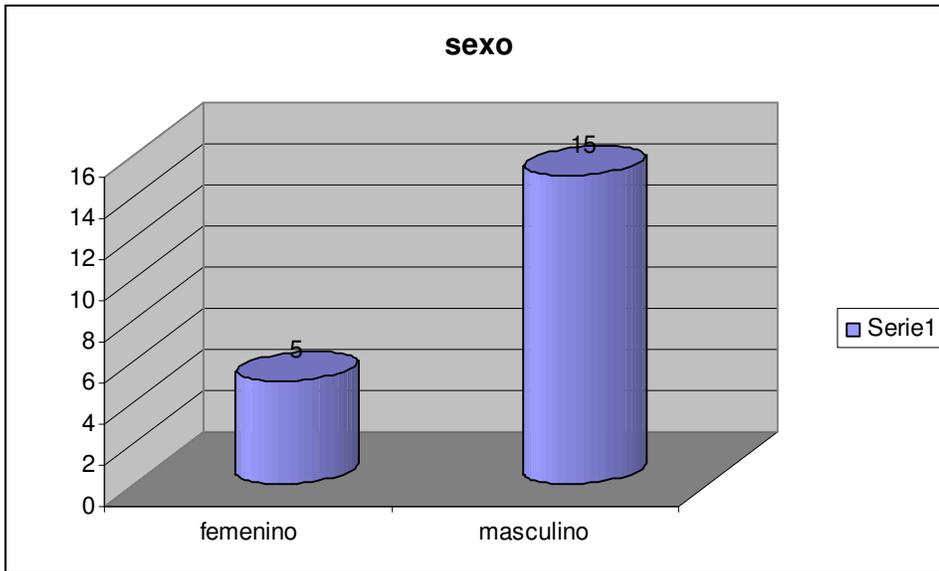
La saturación cerebral basal fue de 45 a 85, con un promedio de 67.95, con un rango de varianza de ± 9.12 . La saturación ictal fue de 70 a 95, con un promedio de 85.75 con un rango de varianza de ± 7.59 . La saturación posictal fue de 72 a 95, con un promedio de 87.35, con un rango de varianza de 6.36.

Se observó que la saturación cerebral aumentó de 67.95 en un estado basal, a 85.75 durante el periodo ictal, y se mantuvo la saturación aumentada durante el periodo posictal con un promedio de 87.35.

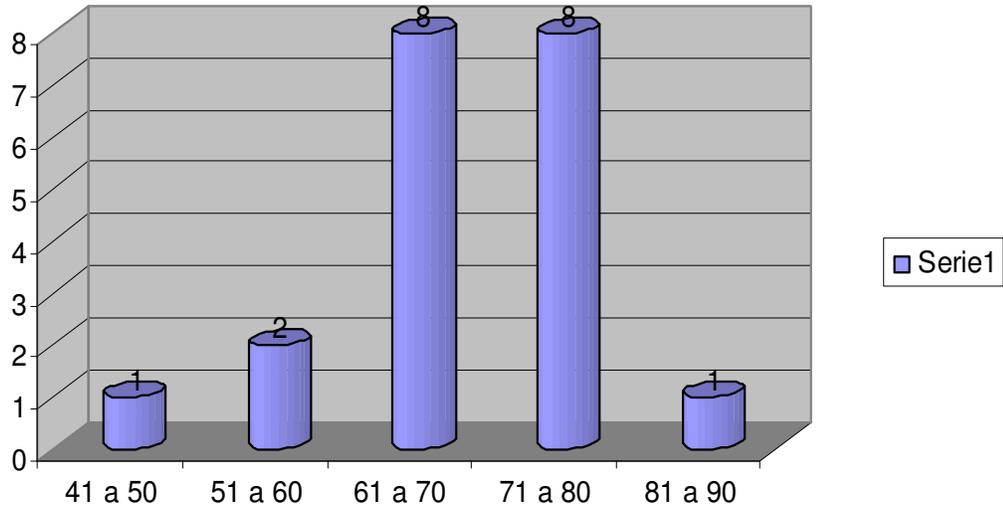
Se realizó la prueba estadística de Anova, para un análisis de varianza de los promedios de los 3 registros, con una significancia estadística para una $p < 0.000$.

La oximetría cerebral demostró un estado de hiperemia secundario a un aumento de flujo sanguíneo cerebral, al reportar aumento en la saturación cerebral.

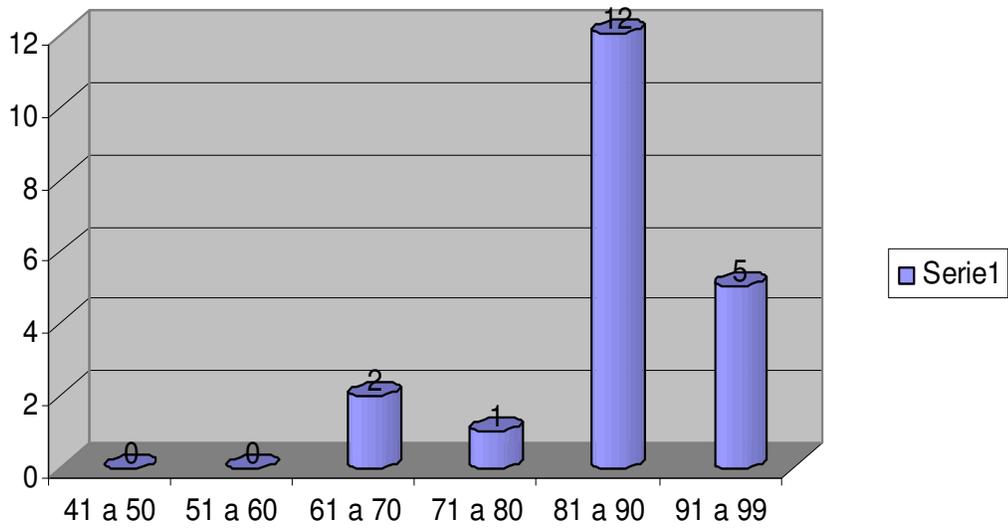
El aumento en la saturación parcial se reportó de 15 a 25 %, al comparar el promedio de la saturación basal con el promedio de la saturación durante el periodo ictal. También se demostró persistencia del estado hiperémico durante el periodo posictal, aún después de haber recuperación del estado de alerta y de los efectos de relajación neuromuscular.



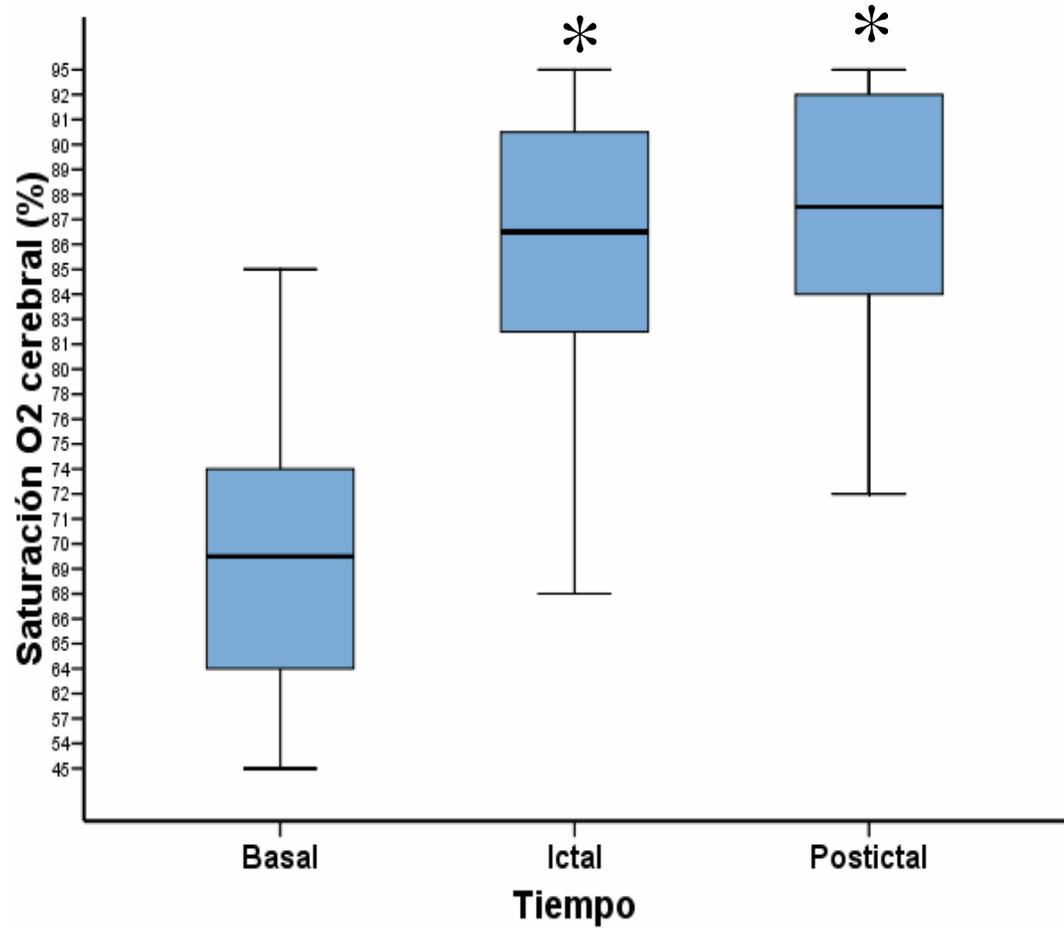
Saturación basal



saturación ictal



Características demográficas de los pacientes		
Género	Femenino 5	Masculino 15
Edad	40.60 ± 13.27	
Diagnóstico		
Trastorno afectivo bipolar		8
Trastorno depresivo mayor		9
Esquizofrenia		3
	Total	20
Saturación cerebral de O² (%)		
	Promedio ± desviación estándar	P
Basal	67.95 ± 9.12	
Ictal	85.75 ± 7.59	0.000
Post-ictal	87.35 ± 6.36	0.000
		n =20
		Prueba de ANOVA



* ANOVA, p = 0.000

X. DISCUSIÓN.

La oximetría cerebral ha demostrado ser un método de neuromonitoreo eficaz en la determinación de disminución de flujo sanguíneo cerebral, por patología vascular cerebral o en neurocirugía vascular, en dónde se reporta compromiso de las presiones y de flujo, condicionando, muchas veces, áreas de isquemia.

Aunque la oximetría cerebral, es un método de medición y cuantificación regional, ha mostrado ser útil en neurocirugía vascular o procedimientos afines, como se reporta por Hernández y colaboradores.

Así mismo, Kuroda y colaboradores, reportan eficacia en el reporte de disminución de áreas de isquemia y disminución de flujo en endarterectomía carotídea.

Los reportes en procedimientos vasculares y en traumatismo craneoencefálico son amplios, no así, sucede con terapia electroconvulsiva. No existe literatura que reporte el tipo de cambio en el flujo sanguíneo cerebral que sucede en TEC, ni los cambios en oximetría cerebral durante el periodo ictal.

El trabajo demostró que la oximetría cerebral es capaz de registrar los cambios en la cuantificación de la señal, a partir de un aumento en la presión y en el flujo sanguíneo cerebrales.

XI. CONCLUSIONES.

- La TEC condiciona cambios en hemodinamia cerebral
- La oximetría cerebral registró un aumento de la saturación de O₂ durante el periodo ictal y posictal.
- La oximetría cerebral registró un aumento del 15 al 25 % en la saturación de O₂ cerebral.
- La TEC induce un estado de hiperemia ictal y posictal.
- La oximetría cerebral es un método de neuromonitoreo útil y accesible para TEC.

XII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Timofeev, I. Monitoring of head injured patients. *Anaesthesiology* 2005 oct. 18(5):477- 483.
2. De Deyne, C. New developments in cerebral monitoring. *Anaesthesiology* 2000 oct 13(5): 517 - 521.
3. Folk, J. anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *The Journal of ECT.* 2000 june 16(2): 157 – 170.
4. De Georgia, M. Multimodal Monitoring in the Neurological Intensive Care Unit. *The Neurologist.* 2005 jun 11(1): 45 – 54.
5. Kadar, A. Anesthesia for electroconvulsive therapy in obese patients. *Anestesia y analgesia.* 2002 feb 94(2): 360-361.
6. Gajwani, P. Awareness under anesthesia during electroconvulsive therapy treatment. *The Journal of ECT.* 2006 june 22(2): 158- 159.
7. Mathews, D. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Survey of Anesthesiology.* 2003 august 47(4): 203.
8. Catelli, I. Comparative effects of esmolol and labetalol to atenúate hyperdynamic status alter electroconvulsive therapy. 1995 march 80(3): 557 – 561.
9. Ding, Z. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anestesia y analgesia* 2002 may 94(5): 1351- 1364.
10. Taylor S. "Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. Part I". *South Med J* 2007; 100 (5): 494-8.

11. Gaines GY, Ress DI. "Anesthetic Considerations for electroconvulsive therapy". *South Med J* 1992; 85: 469-82.
12. Levy M, "Changes in Electroconvulsive Therapy Service Availability: Think Globally-Act Locally". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 124-25.
13. Saito SY, Nishihara F et al. "The cerebral hemodynamic response to electrically induced seizures in man". *Brain Res* 1995; 673: 93-100.
14. Kellner Ch. "Electroconvulsive Therapy in a Perfect World". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 63-4.
15. Mathews DM. "Anesthesia for electroconvulsive Therapy". *Survey Anesth* 2003; 47 (4): 203-4.
16. Ding Z, White PF. "Anesthesia for electroconvulsive Therapy". *Anesth Analg* 2002; 94 (5): 1351-64.